Ueber neuritische

Lähmungen nach Abdominaltyphus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt

einer hohen medicinischen Fakultät der

Friedrich Alexander-Universität Erlangen

von

Friedrich Schmidt,
cand. med.

Nürnberg.
Druck der K. B. Hofbuchdruckerei G. P. J. Bieling-Dietz.
1891.

Ueber neuritische

Lähmungen nach Abdominaltyphus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt

einer hohen medicinischen Fakultät der

Friedrich Alexander-Universität Erlangen

von

Friedrich Schmidt,
cand. med.

Nürnberg.
Druck der K. B. Hofbuchdruckerei G. P. J. Bieling-Dietz.
1891.

Referent: Professor Dr. A. Strümpell.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät.

Unter denjenigen akuten Infektionskrankheiten, welche Lähmungen oder überhaupt nervöse Nachkrankheiten zur Folge haben können, nimmt entschieden die Diphtherie die erste Stelle ein. Dafs in der Rekonvalescenz nach Dyphtherie Lähmung des weichen Gaumens oder der Stimmbänder auftritt, ist eine häufige Erscheinung. Interessant ist es, dafs nach anderen Infektionskrankheiten trotz der Häufigkeit ihres Vorkommens nervöse Störungen seltener beobachtet werden. Unter diesen verdient der Abdominaltyphus um so mehr unsere Aufmerksamkeit als im Verlaufe desselben Symptome von Seiten des Nervensystemes selten vermifst werden. Diese gehen jedoch gewöhnlich wieder zurück. Trotz aller hygienischer Mafsregeln gehört ja der Typhus noch zu unseren häufigsten Infektionskrankheiten, in grofsen Städten verschwindet er fast nie ganz; und doch kommen neuritische Lähmungen nach Typhus selten vor. Krafft-Ebing z. B. gibt an, dafs er unter 212 Typhen je eine Lähmung und Anästhesie, oft dagegen Hyperästhesie der planta pedis fand.

Zwei interessante Fälle von Lähmungen nach Typhus wurden in der letzten Zeit an der Erlanger Klinik beobachtet.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 23 Jahre alte Dienstmagd Magdalena Preisinger aus Wetzendorf bei Fürth. Pat. ist von mittlerer Gröfse und kräftig gebaut. Erbliche Belastung ist nicht vorhanden. Pat. will früher immer gesund gewesen sein. Am 8. März 1889 erkrankte Pat. am Typhus und wurde am 13. in die Erlanger Klinik aufgenommen. Zum Typhus, welcher nicht besonders schwer war, gesellte sich im

Verlaufe der Krankheit Bronchitis. Vom 1. April ab war Pat. 4 Tage lang fieberfrei. Nach einigen Tagen erkrankte sie von neuem, hatte Abendtemperaturen von 38,9 und klagte über heftige Schmerzen im rechten Fufse und später auch im Arme. Objektiv war nichts nachzuweisen. Vom 20. April an war eine Plantar- oder Dorsalflexion des rechten Fufses nicht mehr möglich. Der flexor und extensor digit. comm. kontrahirte sich noch Auf den faradischen Strom reagierte der nervus peronaeus des rechten Beines etwas, der tibialis anticus nicht, der gastrocnemius hingegen deutlich. Auf den galvanischen Strom reagirte der nervus peronaeus bei der Kathode und bei der Anode etwas träger und schwächer. Die galvanische Muskelzuckung des tibialis ant. war erhalten. Eine genauere vergleichende Untersuchung ergab, dafs auch der linke Unterschenkel nicht ganz normal war, die faradische Erregbarkeit desselben war entschieden herabgesetzt. Bei einer Untersuchung vom 17. Juli war die Lähmung des rechten Unterschenkels etwas zurückgegangen, aber immer noch deutlich nachweisbar. Beim Gehen schleppte Pat. das rechte Bein nach, sie mufste deshalb den Oberschenkel höher heben. Erwähnt mag auch werden, dafs ihr die Haare vollständig ausgegangen waren, sowie dafs sie eine aufserordentlich starke Schweifssekretion an den Händen zeigte, so stark, dafs der Schweifs in grofsen Tropfen herabträufelte. Auch an den Füfsen zeigte sich eine ähnliche Schweifssekretion. Bei einer späteren Untersuchung vom 24. August begann sich die Beweglichkeit des rechten tibialis anticus wiederherzustellen, wenn auch noch nicht normal, auch die Zehenbewegungen waren noch sehr gering. Bei faradischer und galvanischer Reizung des nervus peronaeus kontrahirten sich nur die musculi peronaei, nicht die Extensoren des Fufses und der Zehen. In letzterem dagegen deutliche galvanische Entartungszuckung. Im linken Beine keine Bewegungsstörungen, normale Erregbarkeit der Nerven, aber bei direkter Muskelreizung ist der tibialis träge und zeigt Entartungszuckung. Die Hyperhydrosis an Händen und Füfsen dauerte immer noch an, soll jedoch etwas auch vor dem Typhus bestanden haben. Nach längerem Gehen hatte Patientin Schmerzen in den Füfsen. Die Sensibilität ist auf dem Rücken der grofsen Zehe noch deutlich herabgesetzt.

Sonst war schliefslich rechts und links alles normal, so dafs Patientin entlassen werden konnte.

Der zweite Fall war eine Lähmung des musculus serratus a. m. Patientin Sophie Roth, 25 Jahre alt, ist mittelgrofs und kräftig gebaut. Eltern und Geschwister sind gesund. Patientin will immer gesund gewesen sein, bis sie Mitte Oktober 1890 an Typhus erkrankte. 3 Wochen nach ihrer Erkrankung will sie fieberfrei gewesen sein. Ungefähr 10 Tage darauf soll eine starke Schwellung des rechten Beines aufgetreten sein. In der rechten Seite bekam Patientin eine auf Druck schmerzhafte Beule, auch Fieber stellte sich wieder ein, Schmerzen in den Beinen waren nicht vorhanden. Zu gleicher Zeit traten nagende Schmerzen in der rechten Schultergegend auf. Patientin konnte den rechten Arm nicht mehr so gut bewegen und gebrauchen wie früher, er war schwächer geworden. Abnorme Gefühle im Vorderarme und Hand bestanden nicht. Die Schmerzen in der rechten Schulter, welche immer ganz gleich waren, hörten ungefähr Mitte September auf, auch das Fieber liefs um diese Zeit nach. Die Schwellung im rechten Beine wurde jedoch stärker, besonders als Patientin das Bett verliefs; nachts nahm sie wieder ab. Als Patientin sich in der Erlanger Klinik aufnehmen liefs, am 11. Februar 1891, war die Schwellung noch etwas vorhanden. Das rechte Bein war jedoch nicht schwächer als das linke. Die Schwäche des rechten Armes hatte zugenommen. In der letzten Zeit jedoch war ein Stillstand eingetreten. Patientin gibt an, dafs sie, schon ehe sie krank geworden, Krämpfe in der rechten Hand gehabt habe, so dafs sie, wenn sie längere Zeit mit dieser Hand schwer gearbeitet hatte, die Finger nicht mehr habe gut strecken können; dabei habe sie oft ein pelziges Gefühl in denselben gehabt. Die rechte Schulter erschien etwas mehr abgeflacht als die linke. Beim ruhigen Sitzen mit herabhängenden Armen fällt auf dem Rücken rechts eine Vertiefung der fossa supra- und infraspinata auf, die spina scapulae tritt in ihrem ganzen Verlauf bis zum Akromion scharf hervor. Der rechte cucullaris erscheint ebenfalls etwas atrophisch. Der innere Rand der rechten Scapula ragt deutlich durch die Haut hervor. Die innere Kante der rechten Scapula steht 11 cm, die der linken $9^1/_2$ cm von der Wirbelsäule entfernt. Der untere

Schulterwinkel steht rechts höher als links. Werden die Arme nach vorne gehoben, so geht die Spitze des Schulterblattes rechts höher hinauf als links, das ganze Schulterblatt hebt sich flügelförmig ab und sein innerer Rand verläuft schräg von links oben nach rechts unten, so dafs die untere Spitze nur noch 6 cm von der Mittellinie des Körpers entfernt ist. Werden die Arme nach aufsen bewegt, was nur mit Mühe geschehen kann, so rückt das ganze Schulterblatt nach innen, so dafs der innere Rand abstehend fast genau hinter die Wirbelsäule zu liegen kommt. Die musculi deltoideus und latissimus dorsi waren normal und kräftig, hingegen zeigten der pectoralis major und biceps eine kleine Atrophie. Der Umfang des rechten Oberarmes beträgt 27 cm, der des linken 28 cm. Der rechte Arm kann nur mit Mühe etwas über Schulterhöhe gehoben werden, höher vermag Patientin denselben nicht zu heben. Passiv läfst sich der Arm wohl höher heben, jedoch klagt Patientin dabei über Spannung am hinteren Schulterblattwinkel und an der vorderen und hinteren Wand der Achselhöhle. Die elektrische Erregbarkeit der betreffenden Muskeln ist erhalten, auch die Sensibilität ist normal. Es handelte sich also um eine Lähmung des musc. serratus a. m. da dieser das Schulterblatt nach vorne zieht, an dem Thorax befestigt und auch die Erhebung des Armes über die Horizontale bewirkt.

In der Literatur fand ich zunächst eine Reihe von Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen verzeichnet.

Professor Dr. Bäumler in Freiburg theilt im 25. Band von Zenkers und Ziemssens Archiv einen Fall mit von Lähmung des m. serratus a. m. nach Beobachtungen an einem Falle von multiplen atrophischen Lähmungen im Gefolge von Typhus. Es handelte sich um einen 50jährigen Patienten, von kräftiger Muskulatur, welcher früher immer gesund war. Mitte Juni 1877 erkrankte er an Typhus, welcher einen ziemlich schweren Verlauf nahm, und Patient erholte sich erst allmählich. Ende September trat rasch über Nacht unter brennenden Schmerzen im Genicke eine Lähmung des rechten Armes ein, welche es ihm am Morgen unmöglich machte, beim Essen die rechte Hand zum Munde zu führen, dagegen konnte er in toto den Arm bis zur Vertikalen erheben und auch den Vorderarm aus- und einwärts rotieren. Nach

14 Tagen sollen unter Einreibungen diese Lähmungserscheinungen zurückgegangen und nur eine Schwäche des rechten Armes noch längere Zeit zurückgeblieben sein. Auch das Brennen im Genicke verlor sich bald wieder. Nun aber wurde, und zwar wieder ganz plötzlich, der linke Vorderarm von einer Lähmung befallen, so dafs Pat. die Finger nicht mehr strecken und die Hand selbst nicht mehr erheben konnte. Diese Lähmung dauerte seitdem fort und ist der einzige Grund, weſshalb der Patient die Klinik aufsuchte.

Bei näherer Untersuchung ergab sich, dafs links die Hand bei horizontal ausgestrecktem Arme schlaff herabhing. Die Motilität der vom nervus radialis versorgten Muskeln, desgleichen die faradische Erregbarkeit derselben ist vollständig erloschen. Der musc. supinator longus reagierte bei einer späteren Untersuchung gut, zu einer Zeit, wo die andern Muskeln an der Streckseite noch völlig unerregbar waren, er war also an der Lähmung der Muskeln wahrscheinlich nicht mitbetheiligt. Die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war erhöht. Die Sensibilität im Gebiete des linken Radialnerven war gestört, wenn auch nur in geringem Grade. Rechts ist Hand und Vorderarm intakt. Am Oberarme fällt die viel geringere Entwicklung des musc. biceps gegenüber dem des linken Armes auf; doch verhält sich der Muskel sonst normal. Betrachtet man den Pat. von vorne, so ist in die Augen fallend ein Unterschied der seitlichen Thoraxpartien. Rechts fehlen die Zacken des musc. serratus a. m. vollständig, während sie links mächtig vorspringen. Bei ruhigem Herabhängen beider Arme befindet sich der mediale Rand des rechten Schulterblattes bei nahezu mit der Wirbelsäule paralellem Verlaufe der letzteren beträchtlich näher als der des linken, sein unterer Winkel steht von der Brustwand ab und ist etwas höher als der der anderen Seite. Die Schulterecke erscheint etwas abgeflacht. In Folge der Atrophie des musc. serratus a. m. und des medialaren Standes der scapula verläuft die Seitencontour des Thorax rechts mehr geradlinig, links dagegen leicht convex. Läfst man die beiden Arme in der Frontalebene bis zur Horizontalen erheben, so tritt das rechte Schulterblatt mit seinem medialen Rande noch mehr von der Brustwand ab, und namentlich sein unterer Winkel springt sehr

stark vor. Der mediale Rand ist der Wirbelsäule noch mehr genähert als vorher. Ganz besonders auffällig wird dieses flügelförmige Abstehen der scapula von der Brustwand, wenn man dem Kranken die zur Horizontalen erhobenen Arme nach vorne in die sagittale Ebene herumführen läfst. Die vorspringende Schulterecke steht tiefer und ist viel spitziger vorspringend, da die Prominenz hier gröfstentheils durch das akromiale Ende der spina scapulae gebildet wird. Läfst man die Arme in der Frontalebene über die Horizontale erheben, so entfernt sich der untere Schulterblattwinkel von der Wirbelsäule und noch mehr in sagittaler Richtung von der Brustwand. Patient vermag ohne schleudernde Bewegung den Arm bis nahezu zur Vertikalen zu erheben. Dabei springt der infraspinatus noch praller hervor als vorher und auch der deltoideus und cucullaris sind rechts viel kräftiger und stärker kontrahiert als links. Völlig zur Vertikalen kann der Arm indessen nicht gebracht werden. Doch fehlt daran nicht viel. Während der Beobachtungszeit war aufser an erwähnten Lähmungen und Muskelatrophien noch eine Lähmung mit rasch fortschreitender Atrophie der vorderen Hälfte des linken m. deltoideus sichtbar geworden. Der processus coracoideus und der Oberarmkopf bildeten deutliche Vorsprünge unter der Haut, während die äufsere und hintere Partie des Muskels völlig normal war. In den gelähmten Theilen fehlte die faradische Erregbarkeit vollständig, dagegen war die direkte galvanische Erregbarkeit erhöht mit langsam fortlaufenden Contractionen. Aufserdem war noch eine atrophische Lähmung des rechten triceps an seinem langen Kopfe wahrgenommen, mit dem gleichen elektrischen Verhalten wie die übrigen gelähmten Muskeln. Alle diese Erscheinungen gingen fast gänzlich wieder zurück. Dafs der Arm bis nahezu zur Vertikalen gehoben werden konnte, war nur möglich durch das Eintreten des musc. cucullaris und der Abductoren des Armes, was jedoch nur möglich ist bei so bedeutender Muskelentwicklung, wie Patient sie darbot.

Von einem weiteren Falle von Lähmung des m. serratus a. m. berichtet Dr. H. Nothnagel in Breslau. Dieser hat seine eigenen zahlreichen Erfahrungen über neuritische Lähmungen nach Typhus zusammengestellt und eine grofse Anzahl älterer

Beobachtungen damit verglichen. Das Krankenmaterial bildeten Soldaten, welche damals fast noch ausschliefslich an den verschiedenartigsten mit dem Kriege 1870—71 in Zusammenhang stehenden Affektionen litten. Der Fall betraf einen 26jährigen Soldaten, welcher Ende Februar 1870 in der Gegend von Orleans am Typhus erkrankte. In der 3. Woche der Krankheit stellten sich ziemlich heftige Schmerzen in der rechten Schulter ein, welche einige Wochen lang anhielten. Bald nach Auftreten dieser Schmerzen begann auch eine Lähmung des rechten Armes, die, wie Patient angab, darin bestand, dafs er den Arm wohl sonst frei bewegen, aber ihn nicht höher als bis zur Schulterlinie bringen konnte. Patient bot die charakteristischen Symptome einer isolirten Lähmung des m. serratus a. m. Die elektrische Erregbarkeit war etwas herabgesetzt. Sonst hatte Patient keine Störungen.

Von Peronäus-Lähmungen, von welchen Surmay 2 Fälle und Krafft-Ebing einen Fall beobachtete, sah Nothnagel einen Fall. F. K., 21 Jahre alt, erkrankte Anfang Februar in Frankreich am Typhus. Mitte März in der Rekonvalescenz stellten sich Schmerzen in beiden Füfsen ein, besonders an der Innenseite, und es bestand eine vollständige Lähmung des Streckers der rechten ersten Zehe. Dieselbe steht nach der planta pedis und kann gar nicht gehoben werden. Die elektrische Erregbarkeit ist stark vermindert, die Sensibilität an der grofsen Zehe stark herabgesetzt.

Von Lähmung des n. ulnaris beobachtete Nothnagel 4 Fälle, welche alle so ziemlich dasselbe Krankheitsbild boten. Alle 4 Patienten bekamen in der Rekonvalescenz heftige Schmerzen im 4. und 5. Finger der Hand, welche sich an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarmes bis zum Ellenbogen erstreckten, die vom n. ulnaris versorgten Muskeln sind gelähmt, besonders der 4. und 5. Finger. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit sind herabgesetzt.

Isolirte Lähmungen waren aufserdem beobachtet von Eulenburg, eine Parese mit Hautanästhesie im Bereiche des linken n. medianus. Benedict theilt einen Fall mit, bei welchem neben Schwäche im rechten Beine und erschwertem Bücken eine Parese und Atrophie des m. quadriceps femoris dexter vor-

handen war. Krafft-Ebing sah eine Parese der mm. adductores des linken Oberschenkels.

Dr. L. Rehn beobachtete einen Fall von Lähmung der Glottiserweiterer in der Rekonvalescenz von Abdominaltyphus bei einem anämischen 13jährigen Knaben. Die ungewöhnliche Schwäche des Herzens uud der unteren Extremitäten war vorher schon aufgefallen; bei starken Bewegungen im Bette waren Athembeschwerden aufgetreten. Die Dispnoe hatte sich nach dem ersten Versuche eines Aufenthaltes im Freien so gesteigert, dafs der Knabe der Erstickung zu erliegen schien. Es wurde die Tracheotomie gemacht und darnach die Inspiration sofort frei. Die nun ausführbare Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergab, dafs bei flachem Athmen die Stimmritze eine schmale Spalte bildete, bei etwas stärkerer Inspiration aber sich sofort schlofs. Es dauerte 15 Wochen, ehe man wagen konnte, die Kanüle zu entfernen. Die Kräfte kehrten nur sehr langsam wieder. Auch Traube, Türk u. a. sahen Lähmungen der Stimmbänder. Nothnagel berichtet von einem Falle. Ein 25jähriger Soldat bemerkte in der Rekonvalescenz, als er noch im Bette lag, dafs seine Stimme, welche bis dahin ganz laut und klar gewesen war, heiser wurde, und diese Heiserkeit steigerte sich im Verlaufe von wenigen Wochen zur vollständigen Aphonie. Bei einer vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung zeigte sich die Schleimhaut des Rachens und Larynx normal, die Stimmbänder glänzend weifs, bei der Inspiration stehen beide weit auseinander. Beim Intonieren bemerkt man ein leichtes Erzittern, im Uebrigen aber bleiben die Stimmbänder in ihrer ganzen Ausdehnung klaffend stehen und es markiert sich kaum eine Andeutung zur Annäherung. Die Stimme ist ganz tonlos.

Aufser diesen Fällen, wobei nur ein isolirter Nervenstamm allein oder doch vorwiegend ergriffen wurde, fand ich eine Reihe von Fällen, bei welchen eine ganze Extremität oder zwei, aber unsymmetrisch, betroffen waren, Fälle, welche man weder deutlich ausgesprochenen Hemiplegien noch den Paraplegien anreihen darf. Einen derartigen Fall beschreibt M. Meyer. Es handelt sich um eine Anästhesie der rechten Körperhälfte und eine motorische Lähmung im Bereiche der oberen rechten Extremität, allerdings mit vorwiegender Betheiligung des n. ulnaris. Seitz

sah eine Paralyse des linken Armes mit Atrophie desselben. Nothnagel beobachtete drei derartige Lähmungen. F. A., 22 Jahre alt, erkrankte Mitte Februar am Typhus. Als er in der 4. Woche zum ersten Male aufstand, bemerkte er eine lähmungsartige Schwäche des linken Armes, welche sich schnell steigerte. Er konnte damals mit der linken Hand Gegenstände weder fassen noch festhalten. Am meisten beschränkt waren die Bewegungen des Armes im Schultergelenke, er konnte denselben allerdings nach vorne und hinten bringen, aber jede Bewegung über die Horizontale war unmöglich. Auch die Sensibilität im ganzen Arme war herabgesetzt.

J. L., 31 Jahre alt, erkrankte im Februar am Typhus. In der Rekonvalescenz klagte Patient über Schmerzen im ganzen linken Beine, welche von der Hüfte anfingen und über die ganze Extremität verbreitet bis zum Fufse nach abwärts zogen. Diese Schmerzen waren in geringerem Grade fast continuierlich vorhanden, mit Exacerbationen, welche sowohl spontan als auch bei Bewegungen auftraten. Daneben bestand im ganzen Beine die Empfindung des Abgestorbenseins, einer lähmungsartigen Schwäche. Patient ging hinkend und schleppte das linke Bein etwas nach. Die Bewegungen in den Gelenken, Beugungen und Streckungen, sind nur unvollkommen und ohne jede Energie. Das Bein, namentlich der Oberschenkel, ist etwas magerer. Die Sensibilität ist vermindert.

W. B., 21 Jahre alt, erkrankte im August 1870 am Typhus, welcher der Beschreibung nach mittelschwer war. In der zweiten Hälfte des September war Patient wiederhergestellt, doch bemerkte er zugleich mit Beginn der Rekonvalescenz ein Gefühl von Abgestorbensein und Griebeln im linken Beine, welches ihn indefs nicht hinderte. Es entwickelte sich dann allmählich eine Lähmung der linken unteren Extremität, welche Ende September schon ausgebildet war. Im November bemerkte Patient, dafs dieses Gefühl von Abgestorbensein auch im rechten Arme sich einstellte, doch konnte er denselben noch bewegen, bis dann plötzlich eines Tages auch die rechte Hand gelähmt wurde, so dafs Patient die Krücke verlor, mit welcher er wegen der Lähmung im Beine gehen mufste. 4 Tage später trat auch eine Lähmung des linken Armes auf, doch hat sich dieselbe bald

wieder gebessert. Im Gebiete der Gehirnnerven war nichts Abnormes. Die Sensibilität ist an den afficirten Extremitäten etwas herabgesetzt, ebenso die elektrische Erregbarkeit.

Verhältnifsmäfsig käufig kommen Hemiplegien und Hemiparesen vor. Von einer rechtsseitigen Lähmung der Gesichts- und Extremitätenmuskeln berichtet Edward B. Gray. Bei einer 52jährigen Wittwe traten in der Rekonvalescenz nach einem mäfsig schweren Typhus in der 7. Woche Erscheinungen von Starrkrampf auf, welche von einem mehr oder weniger langem Koma gefolgt waren. Im Verlaufe von 3—4 Wochen wiederholten sich diese Anfälle 6 Mal. Der letzte hinterliefs eine rechtsseitige Gesichts- und Extremitätenlähmung. Diese Lähmungen waren nach mehreren Monaten nicht ganz verschwunden. Auch kamen Anfälle von Starrkrampf später noch einmal vor und zwar mehrere Tage hindurch in der Dauer von 20 Minuten bis zu einer Stunde. Erst nachträglich wurde ermittelt, dafs Patientin vor 18 Jahren in ihrem 3. Wochenbette eklamptische Anfälle gehabt hatte.

Em. Calmette erwähnt eine Hemiparese bei einem typhösen Soldaten, welche sofort nach dem Fieberanfalle bemerkbar wurde, aber allem Anscheine nach schon während der Krankheit vorbereitet war. — In dem von Nothnagel beschriebenen Falle handelte es sich um einen 20jährigen Patienten, welcher einen ziemlich schweren Typhus überstanden hatte. Während der Rekonvalescenz, als Patient noch im Bette lag, entwickelte sich bei ihm im Verlaufe von einigen Wochen folgendes Bild. Patient ist ein kräftiger Mann, hat keine Spur von Cerebralerscheinungen, alle Gehirnnerven sind frei. Es besteht eine hochgradige Parese des rechten Armes und Beines, derart, dafs die Bewegungen schwach und sehr reduzirt sind und Patient mit Krücke und Stock gehen mufs. Die Sensibilität des Armes und des Beines ist etwas herabgesetzt und gleichzeitig bestehen in denselben diffuse, lancinirende Schmerzen mit neuralgischem Charakter. Patient klagt ferner über dieselben Schmerzen in der ganzen Rumpfhälfte. Die Sensibilität ist an derselben ebenfalls vermindert. Zugleich läfst sich zweifellos konstatiren, dafs die rechte Brusthälfte beim Inspiriren hinter der linken zurückbleibt. Eine Verwachsung oder Schrumpfung in Folge

von Pleuritis ist ausgeschlossen. Auch Karmin berichtet von einer Hemiplegie. Diese entwickelte sich im 8.—9. Monat nach einem schweren Typhus, dessen Rekonvalescenz 8 Monate dauerte. Ohne Cerebralerscheinungen oder sonstige Affektionen von Gehirnnerven trat allmählich eine Paralyse der linken Oberextremität ein mit Atrophie, namentlich der Fingermuskulatur. Später wurde auch das linke Bein paretisch. Von Sensibilitätsstörungen war nur ein vermindertes Gefühl der Volarfläche der linken Hand vorhanden. Auch Benedict berichtet von 2 Hemiplegien, welche in Zusammenhang mit Typhus standen.

Bei den Paraplegien dürfen wir wohl zwei Arten unterscheiden, solche, welche sich rasch, und solche, welche sich langsam entwickeln.

Pitres und L. Vaillard haben in einem Falle von aufsteigender Lähmung Degeneration der peripherischen Nerven gefunden. Ein 22jähriger Soldat, welcher in den letzten Tagen des Januar erkrankt war, hatte, als die Rekonvalescenz begann, bemerkt, dafs am 24. Februar über Nacht seine Beine gelähmt und unempfindlich geworden waren. Man fand schlaffe Lähmung der Beine, der Bauch- und Intercostalmuskeln. Die Anästhesie reichte bis zu den Brustwarzen, alle Reflexe am Unterkörper fehlten. Im Laufe des Tages wurden die Arme paretisch. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war herabgesetzt. Am andern Tage Lähmung und Anästhesie der Arme, retentio urinae, Dyspnoe. In der Nacht erstickte der Kranke.

Gehirn und Rückenmark waren makroskopisch und mikroskopisch durchaus normal. Von den Nerven wurden untersucht die Nerven der Arme und die Zweige der beiden ischiadici. Fast alle Nervenfasern waren in Degeneration begriffen. Der Zerfall war in einigen soweit vorgeschritten, dafs nur die leere Scheide zurückgeblieben war, in anderen hatte sich das zerbröckelte Myelin an einzelnen Stellen angehäuft, in wieder anderen war die Entartung nur dadurch zu erkennen, dafs das Mark ungleichmäfsig und schwach durch Osmiumsäure gefärbt wurde. Die Nerven der Beine waren stärker erkrankt als die der Arme. Die spinalen Wurzeln waren im wesentlichen gesund. Die Verf. besprechen eingehend die Literatur über Landry'sche Lähmung. Sie betonen, dafs in ihrem Falle die Degeneration

der Nerven ganz verschieden war von der sekundären Degeneration, da die bei dieser vorhandene Kernwucherung fehlte; es handelte sich um ein als Zerbröckeln und Zerstäuben auftretendes Absterben des Axencylinders. Nach Ansicht der Verfasser waren die Krankheitserscheinungen direkt auf den Zerfall der peripheren Nerven zu beziehen.

Die Lähmung war als Nachkrankheit des Typhus aufgetreten. Auch in 2 Beobachtungen Landry's und in einigen anderen war dieser Zusammenhang vorhanden. —

Dr. Alexander berichtet von einem Falle von atrophischer Lähmung der Beine nach Typhus abdom. Ein bis dahin gesundes 20jähriges Mädchen bekam in der Rekonvalescenz nach einem sehr schweren Typhus unter starken Schmerzen eine Lähmung beider Beine mit beträchtlicher Atrophie und nahezu vollständigem Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Dabei bestand ein gewisser Grad von Gedächtnisschwäche, eine Parese des linken Stimmbandes, eine geringe Schwäche der Blase und eine andauernde Erhöhung der Pulsfrequenz. Die Sehnenreflexe fehlten, die Hautreflexe waren erhalten. Die Empfindlichkeit der Haut und der Sinnesorgane normal. Der sogenannte Muskelsinn an den Beinen leicht herabgesetzt. Langsame Besserung. Schliefslich vollständige Wiederherstellung. Verfasser nimmt eine Degeneration der peripheren Nerven als Ursache der Lähmung an.

Nothnagel beschreibt 3 hieher gehörige Fälle. G., 23 Jahre alt, erkrankte vor Weihnachten 1870 am Typhus, bekam später ein Recidiv, und als dieses beseitigt war, Ende März 1871, fühlte sich Patient einige Tage ganz wohl. Da bekam er, ohne eine Veranlassung zu wissen, Schmerzen in den Beinen, und in geringerem Grade auch in den Armen. Es stellte sich ein taubes Gefühl in den Beinen ein und Patient konnte schliefslich nicht mehr gehen. Von Seiten des Sensoriums und der oberen Extremität keine Störung. Patient ist ohne Unterstützung nur mit der gröfsten Kraftanstrengung im Stande, sich vom Stuhle aufzurichten, er stellt sich sofort breitbeinig. Der Gang ist breitbeinig, langsam, die Beine werden dabei nicht vom Boden erhoben. Beim Umdrehen beschreibt Patient einen Kreis, weil er sonst fallen könnte. Beim Stehen mit geschlossenen Augen

fällt er sofort. Patient klagt über ein Gefühl von Taubsein und Kälte in den Beinen mit gleichzeitigen dumpfen Schmerzen in den Knochen. Reifsende Schmerzen mit neuralgischem Charakter sind in den Beinen nicht vorhanden, auch besteht kein Gürtelschmerz. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten ist etwas herabgesetzt.

W. T., 24 Jahre alt, erkrankte im December 1870 am Typhus, der ihn 7 Wochen lang ans Bett fesselte. In der Rekonvalescenz in der 4. und 5. Woche bemerkte Patient eine lähmungsartige Schwäche und Schmerzen in beiden Beinen, namentlich rechts; die erstere steigerte sich dann zu einer fast vollständigen Paralyse, so dafs das Gehen unmöglich war und auch im Bette die Beine nur unvollkommen bewegt werden konnten. Der Schmerz dauerte noch längere Zeit an, die Lähmungen gingen wieder zurück.

B., 25 Jahre alt, erkrankte im Oktober 1870 vor Paris am Typhus. In der Rekonvalescenz entwickelte sich ein Gefühl von Schwäche in beiden Beinen, so dafs die Bewegungen in denselben allerdings möglich, aber kraftlos und beschränkt waren. Aufserdem traten gleichzeitig lebhafte Schmerzen in beiden Beinen, namentlich rechts, ein. Weiterhin stellte sich dann eine erhebliche motorische Schwäche auch in den Armen ein, die sich allmählich noch vermehrte. Die Bewegungen der Arme sind ebenfalls schwach, und namentlich rechts ist der Händedruck minimal und die Bewegungen im Handgelenke sehr gering. —

Anderweitige Lähmungen unter mannigfaltigen Bildern werden von verschiedenen Beobachtern angegeben. Benedict theilt einen Fall mit, in welchem sich nach Typhus eine progressive Muskelatrophie entwickelte und einen andern, in welchem hemiplegia spastica infantilis eintrat, auch will er ein ähnliches Bild wie bei der paralysis agitans gesehen haben, combinirt mit grofser Schwäche.

Hieher gehört auch der von Dr. W. Ebstein in Breslau mitgetheilte Fall über: »Sklerosis medullae spinalis et oblongatae als Sektionsbefund bei einem Falle von Sprach- und Coordinationsstörungen in den Armen und Beinen in Folge von Typhus.« Patient, 44 Jahre alt, hatte einen Unterleibstyphus überstanden,

in Folge dessen er eine bedeutende Störung der Sprache und Schwäche in den Gliedern zurückbehielt. Die Sprache war undeutlich, momentan aber nicht skandirend. Pfeifen konnte Patient nicht, weil er die zum Pfeifen nöthige Form der Zunge nicht herausbekommen konnte. Der Mund konnte in normaler Weise nicht zugespitzt werden. Die Gebiete der Gehirnnerven mit Ausnahme des Hypoglossus waren normal. Die Gliederschwäche kennzeichnete sich als Coordinationsstörung der Arme und Beine. In den Beinen bestand hochgradigste Ataxie, keine Lähmung. Die Extremitäten konnten im Bette vollkommen frei bewegt werden. Allein konnte Patient weder gehen noch stehen. Die Sensibilität der Haut und anscheinend auch der Muskeln war erhalten. Intellektuelle oder psychische Störungen waren absolut nicht vorhanden. Patient ging schliefslich an Glottisödem zu Grunde. Man fand bei der Sektion eine allgemeine Verdünnung des Rückenmarkes, die medulla oblongata eingeschlossen; seine Substanz derb, in seiner ganzen Länge über alle Stränge ungleichmäfsig vertheilte sklerotische Herde von verschieden weit fortgeschrittenen Processen. In der medulla oblongata waren mehrere unscheinbare Herde zwischen den Fasern des nervus hypoglossus, doch nur rechts, welche die normale Ganglien-substanz besonders in den vorderen Theilen seines Kernes verdrängt hatten. Die übrigen Hirnnerven, wie auch die Rückenmarksnerven unverändert. Das Gehirn frei von Sklerose. Die Körpermuskulatur überall gleichmäfsig entwickelt und blafs, nur die Zunge zeigte in den vorderen Theilen viele entartete Muskelfasern, entsprechend einer hochgradigen Atrophie dieser Theile.

Fälle, welche dem Bilde der sogenannten allgemeinen Paralyse entsprechen, sind auch nach Typhus gesehen worden. Eine derartige Krankengeschichte theilt Leudet mit. Westphal gibt an, dafs er eine ganz eigenthümliche Nervenaffektion nach Typhus beobachtet habe. Die Hauptsymptome bestanden in einer hochgradigen Ataxie ohne eigentliche Lähmung und ohne Sensibilitätsstörung, gleichzeitig war eine eigenthümliche Sprachstörung vorhanden, welche der bei der fleckweisen grauen Degeneration des Hirnes und Rückenmarkes beschriebenen am meisten entspricht. Motorische Reizungserscheinungen scheinen

selten vorzukommen. Nothnagel fand in der Literatur nur wenige Bemerkungen von Benedict, Rilliet, Barthez und Pemlicki. Er selbst beobachtete einen derartigen Fall.

Bei einem 25jährigen kräftigen Soldaten traten in der Rekonvalescenz nach einem schweren Typhus Kopfschmerzen auf und Sausen auf beiden Ohren. Die Hirnnerven waren vollständig frei. Die Zunge wurde gerade und ruhig ausgestreckt. Der ganze rechte Arm war in beständig zitternder Bewegung, und zwar waren alle Muskeln vom Schultergelenke abwärts davon ergriffen. Am stärksten zitterten die Finger. Bei intendirten Bewegungen war der Tremor sofort stärker. Der Händedruck ist rechts schwach, obwohl eine Abmagerung der sehr kräftigen Muskulatur nicht zu bemerken ist. Im Uebrigen sind alle Bewegungen des Armes möglich. Die Tastschärfe ist an demselben etwas herabgesetzt. Der linke Arm zittert nur wenig. Der Kopf steht ruhig, auch der Rumpf. Wenn Patient Bewegungen macht, zittern beide Beine etwas und zwar das rechte mehr als das linke. —

Anästhesien sind sicher häufiger, als sie beobachtet worden, die wenigsten Typhösen werden ja, wenn sie genesen, genau auf umschriebene Gefühls- und Schmerzlosigkeit einzelner Hautbezirke untersucht. Oft ist bei isolirter Muskellähmung die Sensibilität der die Muskel deckenden Cutis aufgehoben oder doch herabgesetzt. Auch kommen verbreitete Anästhesien der oberen und unteren Extremität ohne Muskellähmung vor. Derartige Gefühlsstörungen sowohl kleiner Bezirke als des ganzen Körpers wurden von verschiedenen beobachtet. In dem von Nothnagel erwähnten Falle machte sich zuerst ein taubes Gefühl in den Händen und Fingern, und an den Füfsen bis zu den Waden hinauf sich erstreckend bemerkbar. Schmerzen und motorische Störungen waren nie vorhanden. Bei geschlossenen Augen stand Patient ohne zu schwanken.

Putnam berichtet von einer circumscripten Analgesie nach Typhus bei einem 18jährigen Pat. Die Haut des ganzen linken Armes, der Schulter, der linken Seite, des Nackens und der linken Thoraxhälfte bis zur 7. Rippe herab war anästhetisch, auch das Gefühl für Hitze und Kälte war herabgesetzt.

Wir sehen, dafs in den meisten Fällen motorische und

sensible Störungen gemischt sind, wenn auch die motorischen überwiegen. Nothnagel gibt an, dafs in keinem der von ihm beobachteten Fälle sich eine isolirte Lähmung eines spinalen Nerven gezeigt habe, ohne Sensibilitätsalteration. Griesinger ist der Ansicht, dafs Sensibilitätsstörungen zu den gewöhnlichsten nervösen Nachkrankheiten des Typhus gehören. Dem gegenüber sind freilich Andere entgegengesetzter Anschauung. Am häufigsten sind Spinalnerven betroffen, obenan stehen die Lähmungen einzelner Nervenstämme. Sehr selten sind Affectionen der Sinnesorgane, ebenso rein trophische oder vasomotorische Störungen. Mit grofser Vorsicht sind die Fälle von Hemiplegie zu beurtheilen.

Es spricht nichts dafür, dafs bei bestimmten Epidemien Lähmungen häufiger aufgetreten wären. Auch die Intensität der Erkrankung scheint keinen Einfluss zu haben. Bei verschiedenen Fällen wird ausdrücklich erwähnt, dafs der Typhus einen leichten Verlauf genommen habe. Gegen eine etwaige individuelle Prädisposition läfst sich anführen, dafs es sich in den von Nothnagel veröffentlichten Fällen nicht um anämische, nervöse und schwache Menschen handelte, sondern um kräftige, vorher ganz gesunde Soldaten.

Es ist wohl kein Zweifel, das die Lähmungen, wie sie nach Typhus, Diphtheritis und anderen akuten Infektionskrankheiten auftreten, als ihrem Wesen nach identisch zu betrachten sind. Es ist nun schon viel geschrieben worden, welches die eigentliche Ursache dieser Lähmungen sei. Im Jahre 1846 sprachen Monneret und Fleury die Ansicht aus: La paralysie vraie des membres (bei Typhus) est l'effet d'une complication et ne être consideré comme un symtome de la fièvre typhoide; quelquefois l'adynamie extrème en impose pour une paralysie. Mit dem letzten Satze mögen sie vielleicht für manche als Typhusparalysen betrachteten Fälle recht haben. Modret, Cini, Smoler u. a. vertraten die Ansicht, dafs die Paralysen nach Typhus wie nach anderen akuten Krankheiten durch Anämie bedingt sein sollen. Dafs durch Anämie wie z. B. bei Thrombose oder Emboli Lähmungen entstehen können, ist sicher. Dafs aber die typhösen Lähmungen durch Anämie entstehen, dürfte sich schwer beweisen lassen. Eine allgemeine Anämie,

wie sie die Autoren annehmen, kann die willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen, wenn die Centralorgane gesund sind, zwar etwas vermindern, aber nicht aufheben. Aufserdem widerspricht auch in vielen Fällen der direkte Augenschein, die Lähmungen nehmen zu, der Rekonvalescent dagegen bessert sich, wird stärker und kräftiger.

Als Prof. von Zenker's Arbeit über die wachsartige Degeneration der Muskeln in Folge von Typhus erschien, versuchte man natürlich diese Endeckung auch für die Typhuslähmungen zu verwerthen. Die häufig vorkommende grofse Muskelhyperästhesie und die spontanen Muskelschmerzen, welche für den Kranken sehr lästig werden können, sind vielleicht auf diese zu beziehen. Jedoch das bunte klinische Bild, das die Typhusparalyse oft bietet, mit der bisweilen drei Extremitäten betreffenden Lokalisirung, die noch dazu häufig Muskelgruppen isolirt betrifft, in welchen die Zenkerische Degeneration nur selten auftritt, sprechen deutlich dagegen. Auch bleibt die Sensibilität der Haut, sowie die elektrische Erregbarkeit der Nerven erhalten, während in den Muskeln selbst die Zuckungen deutlich träge erscheinen.

Wenn auch gewisse Gebiete häufiger betroffen werden, so treten doch die Paralysen in bunter Unregelmäfsigkeit auf, bald in einer oberen bald in einer unteren Extremität, während z. B. bei Bleilähmungen gewisse Muskelgruppen mit Vorliebe betroffen werden und auch die diphtheritischen Lähmungen meistens auf die Schlundmuskulatur beschränkt bleiben. Es mufs sich also um eine Ursache handeln, welche sich bald hier bald da in gröfserer oder geringerer Menge lokalisiren kann. In den meisten Fällen gehen die Lähmungen ganz oder fast ganz wieder zurück, in manchen freilich dauern sie fort. Bei hochgradigen Fällen sind auch trophische Störungen vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten ist gewöhnlich etwas herabgesetzt. Nothnagel ist der Ansicht, es handle sich in der Mehrzahl der Fälle um Compressionslähmungen. Er stützt sich dabei auf zwei Sektionsbefunde von Buhl und Oertel bei Lähmungen nach Diphtheritis. Buhl fand die Vereinigungstellen der vorderen und hintereu Rückenmarksnerven verdickt und mit Hämorrhagien versehen. Die Nervenscheiden

waren mit diphtheritischem Infiltrate durchsetzt. Buhl ist nun der Ansicht, dass dadurch die Lähmung bedingt werden könne. Durch die spätere Bindegewebsretraktion entstehe eine circuläre Zusammenschnürung der Nervenbündel. Zu diesen Vorgängen sei aber eine gewisse Zeit nöthig, und die Nervenerscheinungen begännen erst dann und verharrten so lange, als die constringirende Wirkung der Bindegewerbsverdichtung begänne, zunehme und sich endlich wieder löse. Oertel gibt an, dass er eine massenhafte Kerninfiltration nicht nur in der mit diphtheritischen Membranen bedeckten Schleimhaut, sondern auch in fast allen Organen gefunden habe, auch in den Nervenscheiden, in dem Gehirn und Rückenmarkshäuten, sogar in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Bei einer anderen Section fand er ausgebreitete Blutungen in den Rückenmarkshäuten. Nothnagel nimmt an, dafs in analoger Weise auch die Typhuslähmungen zu Stande kommen. Einen Beweis vermag er nicht zu bringen.

Bäumler ist auch der Ansicht, dafs der Sitz der Lähmung central sei, dass es sich um eine poliomyelitische Lähmung handle, da doch wahrscheinlich die spinalen Centra für die erkrankten Muskeln in einem arteriellen Ernährungsgebiete lägen. Einen weiteren Grund für den spinalen Ursprung sieht er in dem fast vollständigen Beschränktbleiben auf das motorische Gebiet — was freilich andere bestreiten; — wenn der Sitz ein peripherer wäre, würde er gröfsere Sensibilitätsstörungen machen. Auch müsste dann der ganze Muskel betroffen sein und nicht nur ein Theil. Ebenso liefse sich der brennende Schmerz in der Wirbelsäule für den spinalen Sitz verwerthen. Die in manchen Fällen mit der Lähmung verbundene Atrophie der betroffenen Muskeln läfst sich bei spinaler Ursache leicht erklären.

In neuerer Zeit gewinnt mehr die Anschauung die Oberhand, dafs der Ursprung der Krankheit peripher und central sein könne, dass es sich um eine atrophische Lähmung handle, bedingt durch alkaloidähnliche Substanzen, Toxine, welche wie Blei, Arsen und andere Gifte auf die Nerven wirken.

Der Sektionsbefund, welchen Pitres und Vaillard veröffentlichten, lässt sich wohl als Beweis dafür anführen. J. Dixon hat zwar in 700 ccm Blut keine Ptomaine entdecken können, gibt

aber selbst zu, dafs bei der geringen Menge des Stoffes und bei der Unbeständigkeit der fraglichen Verbindungen dies kein Gegenbeweis sei. Ob freilich der Process direkt auf die peripheren Nervenfasern selbst gewirkt, oder ob dieselben erst sekundär degenerirt seien durch Erkrankung ihrer trophischen Centren, dürfte sich im einzelnen Falle schwer entscheiden lassen. Möglich ist es auch, dass der Process peripher beginnt und centripetal fortschreitet. Oft bleibt die Affektion auf die peripheren Nerven beschränkt. Die vorderen Rückenmarkswurzeln und das Rückenmark selbst findet man in solchen Fällen intakt oder nur in untergeordneter Weise verändert. Die Degeneration der peripheren Nerven zeigt sich anatomisch zunächst in einem Zerfalle der Markscheide zu grösseren oder kleineren Schollen und Tröpfchen. Bald zerfällt auch der Axencylinder, so dafs die Schwann'sche Scheide schliesslich nur noch einen homogenen, flüssigen Inhalt umschliefst, welcher zum gröfsten Theile rasch resorbirt wird. Gleichzeitig tritt eine Vermehrung der Kerne in der Schwann'schen Scheide auf, welche bei längerer Dauer des Processes zu einer beträchtlichen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Nerven führt. Die Degeneration setzt sich bis tief in die feinsten Endverzweigungen des Nerven im Muskel fort. Auch der Muskel selbst bleibt nicht unverändert. Die Muskelfasern erleiden eine erhebliche Atrophie, sie werden schmäler, ihre Querstreifung wird undeutlicher, zum Theil zeigen sie eine fettige und körnige Degeneration ihres Inhaltes. In den unheilbaren Fällen schreiten diese Degenerationsvorgänge allmählich immer weiter fort, in den zur Heilung gelangenden dagegen beginnt früher oder später eine Reihe von Regenerationsvorgängen. Mit diesen anatomischen degenerativen Veränderungen hält die Herabsetzung und schliefslich der Verlust der elektrischen Erregbarkeit des Nerven gleichen Schritt. Bei leichteren Lähmungen tritt überhaupt keine Entartungsreaktion ein. Aus dem Ausbleiben der Entartungsreaktion können wir den Schlufs ziehen, dafs eine gröbere anatomische Veränderung des Nerven nicht vorhanden ist und dafs eine rasche Heilung in Aussicht steht. Der Grad der Entartungsreaktion ist also in prognostischer Beziehung von hoher Bedeutung.

Was die Häufigkeit der einzelnen Lähmungen anlangt,

so ist wie bereits oben erwähnt, der Sitz derselben ein ziemlich verschiedener. Nach denjenigen Fällen, welche ich in der Litteratur verzeichnet fand, wäre die Reihenfolge ungefähr folgende: Von Hemiplegie fand ich 6 Fälle, von Paraplegie, Lähmung der unteren Extremität und Peronäuslähmung je 5 Fälle und ebensoviele des n. ulnaris und der Kehlkopfmuskeln, hieran schliefsen sich 3 Lähmungen des m. serratus a. m., 3 Paralysen des linken Armes und 2 des linken Beines, ferner eine grofse Reihe von Lähmungen, welche nur einmal beobachtet wurden. Es läfst sich also nicht nachweisen, dafs irgend eine Muskelgruppe besonders häufig befallen würde, was ja auch bei der über den ganzen Körper gleichmäfsig verbreiteten Ursache kaum anzunehmen ist.

Fr. Schmidt,
cand. med.